动 物 学 研 究 2011，Dec. 32(6): 689−695 CN 53-1040/Q ISSN 0254-5853
Zoological Research DOI：10.3724/SP.J.1141.2011.06689

昆虫孤雌生殖起源的遗传机制和进化意义

王成业*

(中国林业科学研究院资源昆虫研究所, 云南 昆明 650224)

摘要：孤雌生殖在昆虫纲中有很高的发生比例, 昆虫的孤雌生殖能力是造成农林灾害的一个重要而常被忽视的因素。孤雌生殖物种的存在和维持在进化生物学领域是个令人困惑的话题。在一些物种中孤雌生殖的细胞学机制得到了研究和解释, 但是对于从两性生殖转换到孤雌生殖的遗传机制却知之甚少。了解孤雌生殖起源的遗传机制和进化意义对于预防农林虫害有着重要的意义。因此，该文就近年来对昆虫孤雌生殖起源的遗传和进化意义的研究做以综述, 并就可能的利用前景进行简单讨论。

关键词：昆虫; 孤雌生殖; 遗传机制; 自然选择
中图分类号：Q965; Q963; Q349 **文献标志码**：A **文章编号**：0254-5853-(2011)06-0689-07

Genetic mechanism and evolutionary significance of the origin of parthenogenetic insects

WANG Cheng-Ye*

(*Research Institute of Resource Insects*, *Chinese Academy of Forestry*, *Kunming* 650224, *China*)

Abstract: There is a high proportion of parthenogenesis in insecta, and the parthenogenetic potential of insects is an important but often ignored threaten factor for the agricultural and forestry production. The maintenance of parthenogenetic species is a puzzling issue in evolutionary biology. In recent years, although the cellular mechanisms during parthenogenesis in some species have been well studied, the underlying genetic mechanisms that cause the switch from sexual reproduction to parthenogenesis have not been defined. While, understanding the genetic mechanism and evolutionary significance of the origin of parthenogenetic insects is crucial for preventing the pests in agricultural and forestry production. Here we summarized recent studies aimed at identifying the underlying genetic mechanism of parthenogenesis in insects, and briefly discussed its potential application in this filed.

Key words: Insect; Parthenogenesis; Genetic mechanism; Natural selection

雌性个体产下的卵不经雄性受精就能发育成完整新个体的生殖方式称为孤雌生殖(parthenogenesis)。这种生殖方式可见于一些植物、昆虫、蜥蜴和鱼类等(Pearcy et al, 2006; Hu & Wang, 2008)。其中以昆虫最为常见(Beekman et al, 2002; Pearcy et al, 2006; Le Trionnaire et al, 2009; Lorenzo-Carballa & Cordero-Rivera, 2009)。农田里的昆虫的高概率孤雌生殖现象的发生(Hoffmann et al, 2008)是造成农林灾害的一个重要却常被忽视的因素。例如蚜虫对农作物的危害其实主要就是来源于其孤雌生殖世代所引起的群体迅速增长(Kanbe & Akimoto, 2009)。许多害虫的迅速传播也和孤雌生殖关系很大, 如中华稻蝗和中华飞蝗的雌蝗不经交配亦能产卵, 孵化的后代均为雌性, 可继续进行孤雌生殖(Zhu & Jiang, 1991; Zhang et al, 2010)。分布在我国的棉蝗也能进行孤雌生殖(Zhang et al, 1995); 这是造成蝗虫猖獗的一个重要因素。另外, 具有孤雌生殖能力的昆虫, 只要有一头雌虫传播到某地, 就能独立完成繁殖建立种群, 导致这种害虫的传播扩散非常难以控制。在中国危害水稻的稻水象甲就全部都是以孤雌生殖的方式繁殖和传播的(Zhang et al, 2006)。

收稿日期：2011-08-26；接受日期：2011-10-17
基金项目：中央级公益性科研院所基本科研业务费专项资金(riricaf200904m-2)
*通讯作者(Corresponding author)，E-mail: chengyewang@yahoo.com.cn

自然界绝大多数生物采取的都是两性生殖的方式，研究孤雌生殖的物种有助于探讨有性生殖与无性生殖之间的利弊关系。理论上讲，孤雌生殖的物种会进入进化的死胡同，但事实并非如此，许多孤雌生殖的物种都能成功地保持，并且其遗传多样性(甚至其基因重组率)并未大幅度降低，仍以一定的速度在进化(Oldroyd et al, 2008)，其中的机制目前尚未被揭示。从遗传和进化生物学的角度去了解孤雌生殖的起源和进化，有助于理解这种生殖方式的形成过程及其在历史和地理上形成的原因；同时，对于开发新的措施防治孤雌生殖昆虫的扩散,从而保护农林生产也具有特别的意义。

1 孤雌生殖昆虫的起源及细胞学机制概述

孤雌生殖不等同于无性繁殖。从定义上来讲，孤雌生殖是从未受精的卵发育成一个新的幼体，而卵是两性生殖中进化出的雌配子，那么可以推知，孤雌生殖是从两性生殖中产生和衍化出的一种特殊生殖方式。目前对孤雌生殖机制的研究和一些系统地理学的证据也表明，自然界中一般孤雌生殖的种群都是由相近的两性种群中近期产生的(Moritz, 1991)。至于其起源方式可大致分为以下几种：⑴自发起源(spontaneous origin)：自发起源式的孤雌生殖在昆虫中广泛存在，例如一些蛾类、蚜虫和竹节虫等(Schwander & Crespi, 2009)。⑵杂种起源(hybrid origin)：一些孤雌生殖种是通过种间杂交，但杂交后不能进行正常的减数分裂，只能通过孤雌生殖的方式来繁衍(Delmotte et al, 2003)。这种杂交起源的孤雌生殖常伴随多倍体现象。例如蓑蛾和孤雌生殖的多倍体象甲(Stenberg et al, 2003)。⑶传播起源(contagious origin)：一些自发起源的孤雌生殖昆虫具有产生雄性后代的能力，比如黄蜂和蚜虫，由此产生的雄性个体与两性生殖的雌性交配后，可以产生两性生殖的品系和孤雌生殖的品系(Simon et al, 2003)。⑷感染起源 (infectious origin)：是一些特殊的共生微生物对宿主进行“生殖操作”后引起的孤雌生殖，例如昆虫纲中最常见的沃尔巴氏菌(Wolbachia)感染寄主后就可使寄主从两性生殖转变到产雌孤雌生殖，但利用抗生素处理后就能使寄主恢复到正常的两性生殖方式(Stouthamer et al, 1990)。⑸人工诱导(artificial induction origin)：有些动物不行孤雌生殖，但其卵在未受精前，用人工方法刺激，如改变温度、pH 值等，或用化学和机械方法刺激卵，亦可使其进入孤雌发育(Яхонтов & Hu, 1958)。例如家蚕的卵经温汤处理后就可促使卵开始分裂进行孤雌发育，并能形成相应的孤雌品系(Xia et al, 2007)。

一些昆虫发生孤雌生殖的细胞学机制已被初步揭示出来(Yang et al, 2008)。进入孤雌生殖的卵因为没有受精，大致上采用三种发育途径：⑴减数分裂后，单倍体的卵直接发育为成体，例如蜜蜂的产雄孤雌生殖(Tram & Sullivan, 2000)。⑵减数分裂后，以自合的方式恢复染色体的两倍数(Vavre et al, 2004)，自合的方式可以是极体的核与卵核的合并，也可以是卵裂时两个卵核的合并，甚至是卵核内的染色体只进行核内有丝分裂而形成再组核，根本不产生极体的核；而这些方式都可以导致染色体数目的恢复(Kearney, 2005);发现于一些产二倍体后代的孤雌生殖昆虫(Verma & Ruttner, 1983)。⑶卵核不经减数分裂，在核内保持两倍的染色体，因而也就无需以受精恢复其染色体倍数(Яхонтов & Hu, 1958; Riparbelli et al, 2005)。

对于这些不同的发育途径，其背后的形成机制还没有被揭示出来，而且引起这些机制的因素可以是遗传因素，也可以是外来因素(例如共生菌感染)。需要注意的是，遗传因素引起的孤雌生殖和共生菌引起的孤雌生殖在细胞学机制上是不同的：对于遗传因素引起的孤雌生殖，卵母细胞通常通过调整减数分裂以及染色体加倍等方式绕过减数分裂的障碍，从而进入孤雌发育(Vavre et al, 2004)；而共生菌引起的孤雌生殖，卵母细胞进行正常的减数分裂，依靠卵母细胞分裂产物的中部融合生殖或者端部融合生殖来恢复母本的染色体倍性(Heifetz et al, 2001)。

2 从遗传和进化的角度去了解昆虫的孤雌生殖

目前对孤雌生殖的研究大多停留在细胞水平上，而对其遗传和进化方面的考虑较少。当从遗传和进化的角度去考察孤雌生殖的内在机制时，首先就要从孤雌生殖的起源方式上区别对待。人工诱导的孤雌生殖由于卵细胞和二倍体两性生殖的卵细胞没有区别，不存在遗传上的决定因素；而由共生菌诱导的孤雌生殖昆虫经抗生素处理后能恢复两性生殖的表型(Stouthamer et al, 1990)，也不是由遗传因素决定的；而传播起源是自发起源的一个衍生

事件。因此，这三种情况在本综述中不进行讨论。对于自发起源的孤雌生殖和杂交起源的孤雌生殖，这两类形成的机制不同，所牵涉的遗传机制也极有可能是不同的，因此，以下分别进行探讨。

2.1 自发起源的孤雌生殖

对于自发起源的孤雌生殖，可能是某些两性种群中基因组上发生了偶然的基因突变，导致个别个体具有孤雌生殖的能力，而孤雌生殖是一种更快更节省成本的生殖方式，在一定的环境下表现出比两性个体更强的适应性。因此，在一些特殊环境中(例如孤岛和荒漠，这些环境的选择压力有利于孤雌生殖而不利于两性生殖，从而导致在环境压力下昆虫孤雌生殖事件的多次发生和起源(Kearney et al, 2006) 得到了巩固和加强。不考虑其他因素，单从进化层面上来讲，凡是能导致两性生殖的个体转换到单性生殖的基因突变都会得到强化和发展，因为单性生殖时单个个体就能产生新的后代，但对于两性生殖而言却需要两个，这就是两性生殖的双倍成本学说。很多地理性孤雌生殖的多次起源和发生就是在自然环境的选择压力下驱动的结果(Vorburger, 2006)。单性生殖的个体逐渐适应环境并完善了相应的细胞学机制，最终形成了一个独立的孤雌生殖种。相应的基因有可能是抑制减数分裂的基因、性别决定基因、调节激素表达的基因，或者是调控早期发育的基因等，这些基因的突变都可能导致自发孤雌生殖的出现(Le Trionnaire et al, 2007; Cortes et al, 2008)。传播起源的孤雌生殖本身就是对基因决定说的一个佐证。对于周期性孤雌生殖的昆虫，例如蚜虫，这种新获得的引起孤雌生殖的基因通路还可能受环境的调控而表现为开和关(Le Trionnaire et al, 2007, 2009)。

2.2 杂交起源的孤雌生殖

对于杂交起源的孤雌生殖，似乎并未有经过选择来固定新突变或者新基因的过程出现，所以有可能是杂交后某些基因表达上的改变引发了孤雌生殖。导致基因表达改变的因素可能是杂交时发生的重组，也可能是别的未知因素。可以设想，一些昆虫种间杂交的后代是不能生育的，但极个别的杂交后代发生了不同的基因重组，造成基因组新的表达方式，从而引发了新的发育途径，纠正了使其不育的减数分裂错误，就具有了孤雌生育的能力；在一定的环境下这种孤雌生殖种会具有某些杂种优势，从而促成了孤雌生殖品系的形成(Tinti & scali, 1996)。一些研究表明，孤雌生殖和两性生殖之间的差异有可能不是体现在基因组组成上的差异，而是特定基因表达与否的差异以及所导致相应的信号通路或发育途径的差异(Le Trionnaire et al, 2009)。很多种的两性生殖昆虫都可出现偶发性的孤雌生殖(Riparbelli et al, 2005)，说明孤雌发育可能是一种发育潜能，在一般情况下未被开启或是被抑制的。这种潜能体现在基因组方面可能就是在正常情况下没有表达的发育通路，在环境因子的刺激下(例如人工刺激引发的孤雌发育——温汤刺激家蚕的卵可引发孤雌生殖)，这一沉默的发育通路得以激活和表达。从人工诱导的孤雌生殖实验表明：孤雌生殖小鼠的胚胎干细胞表达谱与正常的胚胎干细胞是不同的(Gong et al, 2008)，这也从一个侧面提示孤雌生殖与两性生殖之间有可能是表达上的差别引起的。因此，对于杂交起源的孤雌生殖，研究其与两性生殖种之间的基因表达谱差异，寻找差异表达的基因，也许是一条更便利的途径。

3 对昆虫孤雌生殖遗传机制的研究现状

目前针对孤雌生殖相关遗传机制的研究还不是很多，从使用的研究方法来看，可分为两大类，一类是通过经典的基因定位方式，即连锁分析；另一类是通过研究基因表达谱的不同，从而来定位目的基因，即差别显示技术。

3.1 经典的连锁分析

利用连锁分析来对孤雌生殖相关基因的定位研究首先是在昆虫模式种果蝇(*Drosophila melanogaster*)里面做的。果蝇的 gyn-F9 品系能以雌核发育(gynogenesis)的形式进行孤雌繁育(该品系需要与雄性不育系 ms(3)K81 雄果蝇交配，接受雄性的精液来激活卵的发育，但却不接受精子的遗传物质，产生孤雌二倍体后代)，Fuyama et al (1986)通过设计特定的远交和回交系，选用一套当时果蝇中研究透彻的染色体标记，在候选染色体不同区段发生了重组的后代中通过连锁分析，定位了两个与产雌孤雌生殖相关的核基因，分别定位在 2 号和 3 号染色体上，其中一个定位在 *Tft* locus(*Tuft,*2-53.2)与 *nw* locus(*narrow,*2-79.3)之间；另一个定位在 *Gl* locus(*Glued,* 3-41.4)与 *Sb* locus(*Stubble,*3-58.2)两个 marker 之间。回交传代数据显示这两个基因均为隐性，对于这两个基因的特性未作进一步研究和探讨。

当要定位某个性状的决定基因时，只要这个基因所决定的性状能在后代中产生分离，就方便用连锁分析的方法把这个基因定位出来，相应性状的完全分离是进行连锁分析的便利条件。Lattorff et al (2005)利用南非蜜蜂的一个亚种 *Apis mellifera* capensis 来分析产雌孤雌生殖的遗传控制因素。在一般的社会性昆虫中发生的通常是产雄单倍体孤雌生殖，但在这种特殊的南非蜜蜂当中，几乎所有的工蜂都能进行产雌孤雌生殖(雌性工蜂的单性繁殖)；其细胞学机制已经研究清楚，是通过中部自体融合而恢复二倍体进行的孤雌生殖(Verma & Ruttner, 1983)。由于蜜蜂本身存在等级制度和单倍体二倍体体系，方便建立经典的回交(classical backcrosses)，于是Lattorff et al (2005)分别利用有性生殖的蜂王与产雄孤雌生殖亚种(*A. m. carnica*)产生的雄蜂和产雌孤雌生殖亚种(*A. m. capensis*)产生的雄蜂这两种亚种交配，然后记录后代中发生孤雌生殖的比例。他们发现产卵工蜂的产雌孤雌生殖呈现孟德尔式的分离，并且看起来似乎受单个主效基因(*th*)的控制。后代分离的模式提示引起产雌孤雌生殖的基因是个隐性的等位基因。他们同时发现没有母系传递可引起孤雌生殖的内共生菌的存在。工蜂的产雌孤雌生殖看起来似乎是经典的质量性状，因为没有观察到混合的孤雌生殖(产双性孤雌生殖)，而产雌雄双性的孤雌生殖则有可能是受多个遗传位点控制的(Lattorff et al, 2005)。之后他们采用连锁分析的方式在回交系中对决定孤雌生殖的基因进行定位，采用了 566 个微卫星标记对全基因组进行扫描，将候选基因定位在 13 号染色体上，随后用新开发的 20 个微卫星标记进行精细定位后，将候选基因所在区段缩小到 11.4 cm(约 180 kb)，经过对该区段的基因预测分析表明，该区段包括了 15 个基因。他们认为在这 15 个基因中，两个转录因子基因(Atf2, gemini)是最有可能的候选基因，而且认为最终的候选基因可能在 *A.m.capensis* 的工蜂中决定假后性状(pseudoqueen phenotype)的机制中是至关重要的，同时还在调节和控制决定社会性蜜蜂雌性个体的生殖和不育性的基因通路也具有普遍重要的意义(Lattorff et al, 2007)；对候选基因的最终确定和功能验证则需要进一步的实验工作。

3.2 mRNA 表达及蛋白差异显示研究

目前，研究不同性状背后的遗传决定机制，直接从表达谱的差异入手是一种直观有效的方法。细胞或组织内基因的差别表达是一系列生物学问题的根源，所以分离并克隆差异表达基因显得尤为重要。利用基因表达的差别来克隆基因的技术称为差别显示技术，目前已经发展了多种差别显示技术，例如 mRNA 差别显示反转录 PCR(differential display reverse transcriptase PCR, DDRT-PCR)技术、抑制性消减杂交(suppression subtractive hybridization, SSH)技术等等。同时也有针对蛋白质组差异的技术，例如双向电泳。

相对于两性生殖，在孤雌生殖的发生过程中，肯定有与两性生殖不同的特定基因表达模式，这种差异表达的基因其相应的产物就是蛋白质组水平的差异。Xia et al（2007)以家蚕孤雌生殖的蚁蚕和正常发育的蚁蚕为材料，通过双向凝胶电泳(2-DE)技术研究家蚕孤雌生殖蚁蚕和正常蚁蚕的总蛋白质的差异，得到相关的差异蛋白点，并对这些蛋白点进行基质辅助激光解吸电离串联飞行时间质谱(MALDI—TOF-MS)分析，获得了相关差异蛋白的序列特征。将这些序列与已构建的家蚕 cDNA 文库及蛋白质数据库进行比对，得到 3 个差异蛋白为热休克相关蛋白；然后通过 5'-RACE 的方法克隆到 3 个差异蛋白的全基因序列，并对它们进行结构和特征分析，鉴定出 HSP22.6、HSC70-4 和 TPR 蛋白在孤雌生殖家蚕中呈现上调表达。他们由此推测，家蚕热休克相关蛋白可能在不同程度上通过不同的途径参与了孤雌生殖发生过程并发挥着重要的功能(Xia et al, 2007)。然而，该结论尚未得到进一步的研究证实，因为孤雌生殖的蚁蚕是由温汤处理后诱发的，所以尚不能排除这些热休克相关蛋白是温汤处理后的应激产物，而并非与孤雌生殖有关。因此，更有可能是温汤刺激导致了另一个发育通路的表达，该推测需要更多的实验来验证。此外，Yu et al（2007)应用二维凝胶电泳(2DE)技术研究家蚕孤雌生殖的总蛋白质,通过和正常家蚕卵总蛋白进行比较分析得到家蚕卵中可能与孤雌生殖相关的差异蛋白点，他们得到了一个与家蚕蛋白折叠相关的钙结合蛋白——ERp57；但该蛋白是否确实参与调控孤雌发育还需要进一步的研究来确证。

蚜虫的孤雌生殖是个特别值得关注的现象，研究表明，光周期的长度是掌控两性生殖和单性生殖之间转换的主要因素：基于不同种类蚜虫的很多的实验都表明，饲养在长光照(如春夏，日长夜短)条件下的蚜虫在实验室里能无休止地进行克隆性的

产雌孤雌生殖。然而,一旦改变饲养条件, 变成短日照(如秋冬季日短夜长), 这些蚜虫就会在继续孤雌生殖两代之后进入两性生殖(Simon et al, 2002)。据实验表明, 精确的光周期长短(暗期的长度)可以被蚜虫体内一个未知的钟精确测量, 而且诱导性暗夜的天数也被精确的计算以引发转换(Hardie & Nunes, 2001)。同时, 为了转换到有性表型, 光周期的变化必须被检测并转换传递到一种迄今未知的神经、感觉、内分泌、或者分子事件等信号通路, 从而启动基因表达的变化, 转换到两性表型(Tagu et al, 2005)。例如, 在豆长管蚜中一些表皮蛋白和一些信号蛋白被证实是受光周期调控的(Le Trionnaire et al, 2007)。保幼激素作用于饲养在短光照的蚜虫会促使部分胚胎发育成孤雌生殖的雌性个体, 而不是通常观察到的全是两性个体(Corbitt & Hardie, 1985)。此外, 褪黑色素可在一定程度上模拟短光照的效果来促使豌豆蚜两性表型的应答(Hardie & Gao, 1997)。这些实验表明, 受环境所诱导的特定基因通路的开关和基因表达差异可能是两性生殖与孤雌生殖之间转换的基础。

为了研究蚜虫两性表型转换相关信号通路的候选基因, Cortes et al (2008)利用抑制性消减杂交(SSH)的方法, 对饲养在两种不同光周期方案下的豌豆蚜, 建立了两个互补的 cDNA 文库, 分别富集了在短日照条件下高表达和低表达的基因序列。通过这种方法，他们发现了一批可能受光周期调节的基因。然后通过实时定量 PCR 的方法, 确证了在两种光周期模式下有表达差异的 6 个基因(3 个上调, 3 个下调)。此外，他们分析了其中的 4 个基因随光周期循环的表达：1 个微管蛋白基因、 2 个表皮蛋白基因和 1 个与光周期有关的未知基因。最终, 他们认为这些基因在孤雌生殖到两性生殖的转换中可能起了介导作用。

4 昆虫孤雌生殖的进化生物学意义

孤雌生殖对昆虫的广泛分布起着重要的作用。即使只有一头雌虫被偶然带到一个新的地区，就有可能在这个地区繁殖起来。此外，孤雌生殖对种群的繁衍有着很大的作用：孤雌生殖可以很大程度上解决封闭小环境中的性别比例失调问题，比如一个海岛上(通常孤雌生殖在岛屿上比在大陆上更常见和更普遍), 某种因素造成的性别比例失调会严重影响种群的繁衍, 而通过直接的孤雌生殖则可使得种群不致退化和灭绝。另外, 在一些通常不适合两性生殖的地方，反而会有利于孤雌生殖的物种存在(Stalker, 1956)。相比两性昆虫, 孤雌生殖昆虫能更有效地占据生态位(Kearney, 2005)。不少昆虫在进行两性生殖的同时,也可进行孤雌生殖。使用孤雌生殖和两性生殖相结合, 可以获得最大的生殖利益, 对昆虫在地球上的繁盛有着不可低估的作用。例如蚜虫, 其生活史把孤雌生殖和两性生殖有机地结合起来, 既可以在稳定的环境中短期内快速繁育个体, 又可以在变化的环境中产生适应性强的两性个体后代，既保证了种群的繁盛, 又不失去基因交换、丰富基因组多样性的机会, 这是其他动物无可比拟的。

由此可见, 昆虫的孤雌生殖应该是昆虫长期生存斗争的适应性结果(Rispe & Pierre, 1998)。孤雌生殖也可以看作是一种特殊的生殖性状, 那么孤雌生殖是否有可能经受自然选择而固定呢， Endler (1986)提出了关于某一性状是否可经受自然选择而产生适应性进化的 3 个先决条件：(1)同种个体之间在该性状上存在变异；(2)该性状的差异会导致生存适合度的差异；(3)该性状必须是可遗传的。对于孤雌生殖的昆虫, 很多孤雌种可以和其亲缘种交配并产下可育后代。因此, 孤雌生殖的个体可以看作是和两性生殖的个体在生殖性状上存在差异的变异, 其孤雌生殖的后代与两性生殖的后代相比也是存在生存能力上的差异; 同时孤雌生殖产生的后代还可继续孤雌生殖, 表明该性状是可遗传的。由此判断, 孤雌生殖是有可能经受自然选择的。虽然孤雌生殖能在适宜生存的环境下快速产生大量的后代, 形成种群数量上的优势, 但其缺陷是缺乏基因组多样性, 不能适应环境的变化, 这在理论上是进入了进化上的一个死胡同。但有研究表明, 孤雌生殖的物种并未停止进化, 在孤雌生殖的蜜蜂中发现其重组率并没有下降(Oldroyd et al, 2008), 其中的机制有待于进一步的研究去揭示。

5 小结与展望

目前对昆虫孤雌生殖相关遗传机制的研究仍不够深入, 虽然定位了一些候选基因和区段, 但对这些候选基因的功能研究还有待开展, 并且这些基因是否真的具有诱导孤雌生殖发生的作用还有待验证。相对昆虫而言, 在植物中对孤雌生殖(无融合生殖)的研究开展得更多, 对植物中孤雌生殖的研

究认为：孤雌生殖是受基因控制的遗传性状，但随物种和其所属孤雌生殖类型的不同，控制孤雌生殖的基因亦有变化(Hu & Wang, 2008)。在植物中已经发现了一些与孤雌生殖相关的基因(Grimanelli et al, 2001; Molesini et al, 2009)。这些基因的调控机制是否也存在于昆虫中值得进一步研究，并可能从中得到一定的启示。从昆虫孤雌生殖研究中初步得出的结果来看，在不同的昆虫中控制孤雌生殖的基因也是各不相同的，这一点同在植物中的研究结果相类似。找到相关基因仍只是研究孤雌生殖遗传和进化机制的第一步，相关基因的表达怎样指导细胞学方面的机制来执行孤雌生殖，以及这些决定孤雌生殖的遗传机制产生的历史背景和进化意义，都需要长远而深入的研究去揭示。

研究昆虫的孤雌生殖具有特殊的意义，在生产实践上可以用来探索新的途径来控制害虫的孤雌生殖，减少农林灾害。还可用来开发对人类有利的资源昆虫，选育优良品系并稳定其优良性状；同时，孤雌生殖可以克服远缘种间的杂交不育，为培育新种质、扩大种质资源带来便利。

致谢：本文得到中国环境管理干部学院赵忠宝博士的指导和建议，同时要感谢审稿人对本文初稿提出的一系列宝贵建议。

参考文献：

Beekman M, Good G, Allsopp MH, Radloff S, Pirk CW, Ratnieks FL. 2002. A non-policing honey bee colony (*Apis mellifera capensis*) [J]. *Naturwissenschaften,* **89**(10): 479-482.

Corbitt T, Hardie J. 1985. Juvenile hormone effects on polymorphism in the pea aphid, *Acyrthosiphon pisum*. [J]. *Entomol Exp Appl,* **38**: 131-135.

Cortes T, Tagu D, Simon JC, Moya A, Martinez-Torres D. 2008. Sex versus parthenogenesis: a transcriptomic approach of photoperiod response in the model aphid *Acyrthosiphon pisum* (Hemiptera: Aphididae) [J]. *Gene,* **408**(1-2): 146-156.

Delmotte F, Sabater-Munoz B, Prunier-Leterme N, Latorre A, Sunnucks P, Rispe C, Simon JC. 2003. Phylogenetic evidence for hybrid origins of asexual lineages in an aphid species [J]. *Evolution,* **57**(6): 1291-1303.

Endler JA . 1986. Natural Selection in the Wild[M]. Princeton: Princeton University Press.

Fuyama Y. 1986. Genetics of parthenogenesis in *Drosophila melanogaster*. II: Characterization of a gynogenetically reproducing strain [J]. *Genetics,* **114**(2): 495-509.

Gong SP, Kim H, Lee EJ, Lee ST, Moon S, Lee HJ, Lim JM. 2008. Change in gene expression of mouse embryonic stem cells derived from parthenogenetic activation [J]. *Hum Reprod,* 24(4):805-814.

Grimanelli D, Leblanc O, Perotti E, Grossniklaus U. 2001. Developmental genetics of gametophytic apomixis [J]. *Trends Genet,* **17**(10): 597-604.

Hardie J, Gao N. 1997. Melatonin and the pea aphid, *Acyrthosiphon pisum* [J]. *J Insect Physiol,* **43**(7): 615-620.

Hardie J, Nunes MV. 2001. Aphid photoperiodic clocks. [J]. *J Insect Physiol,* **47**: 821-832.

Heifetz Y, Yu J, Wolfner MF. 2001. Ovulation triggers activation of Drosophila oocytes [J]. *Dev Biol,* **234**(2): 416-424.

Hoffmann AA, Tracy Reynolds K, Nash MA, Weeks AR. 2008. A high incidence of parthenogenesis in agricultural pests [J]. *Proc Biol Sci*, 275(1650):2473-2481.

Hu LX, Wang ZL. 2008. Progress on the research of apomixis related genes in plant [J]. *Hereditas,* **2**: 156-163. [胡龙兴，王兆龙. 2008. 植物无融合生殖相关基因研究进展. 遗传, **30**(2): 155-163.]

Kanbe T, Akimoto S. 2009. Allelic and genotypic diversity in long-term asexual populations of the pea aphid, *Acyrthosiphon pisum* in comparison with sexual populations [J]. *Mol Ecol,* **18**(5): 801-816.

Kearney M. 2005. Hybridization, glaciation and geographical parthenogenesis [J]. *Trends Ecol Evol,* **20**(9): 495-502.

Kearney M, Blacket MJ, Strasburg JL, Moritz C. 2006. Waves of parthenogenesis in the desert: evidence for the parallel loss of sex in a grasshopper and a gecko from Australia [J]. *Mol Ecol,* **15**(7): 1743-1748.

Lattorff HM, Moritz RF, Crewe RM, Solignac M. 2007. Control of reproductive dominance by the thelytoky gene in honeybees [J]. *Biol Lett,* **3**(3): 292-295.

Lattorff HM, Moritz RF, Fuchs S. 2005. A single locus determines thelytokous parthenogenesis of laying honeybee workers (*Apis mellifera capensis*) [J]. *Heredity,* **94**(5): 533-537.

Le Trionnaire G, Francis F, Jaubert-Possamai S, Bonhomme J, De Pauw E, Gauthier JP, Haubruge E, Legeai F, Prunier-Leterme N, Simon JC, Tanguy S, Tagu D. 2009. Transcriptomic and proteomic analyses of seasonal photoperiodism in the pea aphid [J]. *BMC Genomics,* **10**: 456.

Le Trionnaire G, Jaubert S, Sabater-Munoz B, Benedetto A, Bonhomme J, Prunier-Leterme N, Martinez-Torres D, Simon JC, Tagu D. 2007. Seasonal photoperiodism regulates the expression of cuticular and signalling protein genes in the pea aphid [J]. *Insect Biochem Mol Biol,* **37**(10): 1094-1102.

Lorenzo-Carballa MO, Cordero-Rivera A. 2009. Thelytokous parthenogenesis in the damselfly *Ischnura hastata* (Odonata, Coenagrionidae): genetic mechanisms and lack of bacterial infection [J]. *Heredity,* **103**(5): 377-384.

Molesini B, Pandolfini T, Rotino GL, Dani V, Spena A. 2009. Aucsia gene silencing causes parthenocarpic fruit development in tomato [J]. *Plant Physiol,* **149**(1): 534-548.

Moritz C. 1991. The origin and evolution of parthenogenesis in *Heteronotia binoei* (Gekkonidae): evidence for recent and localized origins of widespread clones [J]. *Genetics,* **129**(1): 211-219.

Oldroyd BP, Allsopp MH, Gloag RS, Lim J, Jordan LA, Beekman M. 2008. Thelytokous parthenogenesis in unmated queen honeybees (*Apis mellifera capensis*): central fusion and high recombination rates [J]. *Genetics,* **180**(1): 359-366.

Pearcy M, Hardy O, Aron S. 2006. Thelytokous parthenogenesis and its consequences on inbreeding in an ant [J]. *Heredity,* **96**(5): 377-382.

Riparbelli MG, Tagu D, Bonhomme J, Callaini G. 2005. Aster self-organization at meiosis: a conserved mechanism in insect parthenogenesis? [J]. *Dev Biol,* **278**(1): 220-230.

Rispe C, Pierre JS. 1998. Coexistence between cyclical parthenogens, obligate parthenogens, and intermediates in a fluctuating environment [J]. *J Theor Biol,* **195**(1): 97-110.

Schwander T, Crespi BJ. 2009. Multiple direct transitions from sexual reproduction to apomictic parthenogenesis in Timema stick insects [J]. *Evolution,* **63**(1): 84-103.

Simon JC, Delmotte F, Rispe C, Crease T. 2003. Phylogenetic relationships between parthenogens and their sexual relatives: the possible routes to parthenogenesis in animals [J]. *Biol J Linn Soc,* **79**: 151-163.

Simon JC, Rispe C, Sunnucks P. 2002. Ecology and evolution of sex in aphids [J]. *Trends Ecol Evol,* **17**(1): 34-39.

Stalker HD. 1956. On the evolution of parthenogenesis in Lonchoptera(Diptera). [J]. *Evolution,* **10**: 345-359.

Stenberg P, Lundmark M, Knutelski S, Saura A. 2003. Evolution of clonality and polyploidy in a weevil system [J]. *Mol Biol Evol,* **20**(10): 1626-1632.

Stouthamer R, Luck RF, Hamilton WD. 1990. Antibiotics cause parthenogenetic Trichogramma (Hymenoptera/Trichogrammatidae) to revert to sex [J]. *Proc Natl Acad Sci USA,* **87**(7): 2424-2427.

Tagu D, Sabater-Muñoz B, Simon JC. 2005. Deciphering reproductive polyphenism in aphids. [J]. *Invertebr Reprod Dev,* **48**: 71-80.

Tinti F, scali V. 1996. Androgenetics and triploids from an interacting parthenogenetic hybrid and its ancestors in stick insects [J]. *Evolution,* **50**(3): 1251-1258.

Tram U, Sullivan W. 2000. Reciprocal inheritance of centrosomes in the parthenogenetic hymenopteran *Nasonia vitripennis* [J]. *Curr Biol,* **10**(22): 1413-1419.

Vavre F, de Jong JH, Stouthamer R. 2004. Cytogenetic mechanism and genetic consequences of thelytoky in the wasp *Trichogramma cacoeciae* [J]. *Heredity,* **93**(6): 592-596.

Verma S, Ruttner F. 1983. Cytological analysis of the thelytokous parthenogenesis in the Cape honeybee (*Apis mellifera capensis* Escholtz) [J]. *Apidologie,* **14**: 41-57.

Vorburger C. 2006. Geographic parthenogenesis: recurrent patterns down under [J]. *Curr Biol,* **16**(16): R641-643.

Xia JY, Long XH, Chen J, Nie ZM, Wang D, Lü ZB, Xu J, He PA, Zhang YZ. 2007. Bioinformatics analysis of heat shock related proteins from differential protein spots associated with parthenogenesis in *Bombyx mori* [J]. *Sci Sericul,* **33**(4): 568-573. [夏佳音, 龙晓辉, 陈健, 聂作明, 王丹, 吕正兵, 徐杰, 贺平安, 张耀洲. 2007. 家蚕孤雌生殖差异蛋白——热休克相关蛋白的生物信息学分析. 蚕业科学, **33**(4): 568-573.]

Yang P, Zhu ZR, Shang HW, Cheng JA. 2008. Assembly and significance of centrosome during parthenogenesis of insects [J]. *Chn J Cell Biol,* **30**(3): 357-361. [杨璞, 祝增荣, 商晗武, 程家安. 2008. 昆虫孤雌生殖中中心体的组装和意义. 细胞生物学杂志, **30**: 357-361.]

Yu W, Nie ZM, Wang D, Chen J, Zhang YZ. 2007. Cloning and sequencing analysis of the parthenogenesis related ERp57 gene in *Bombyx mori* [J]. *Silk Month,* **08**: 23-27. [于威, 聂作明, 王丹, 陈健, 张耀洲. 2007. 家蚕孤雌生殖相关蛋白 ERp57 基因的克隆和分析. 丝绸, **08**: 23-27.]

Zhang FM, Wang YR, Wang BC. 2006. Reasons for the spreading of rice weevil and controlling measures [J]. *J Jilin Agric Sci,* **5**: 42-44. [张富满, 王越人, 王宝春. 2006. 稻水象甲的扩散原因及治理对策. 吉林农业科学, **5**: 42-44.]

Zhang HY, Zhang L, Shen ZH, Hong YW, Zhang XC. 1995. Observation of the parthenogenesis in *Chondracris rosee* [J]. *Entomol Knowl,* **3**: 143-144. [张怀玉, 张琍, 沈泽淮, 洪要文, 张学翠. 1995. 棉蝗孤雌生殖的观察. 昆虫知识, **3**: 143-144.]

Zhang XY, Li Y, Yang TX, Zhang L. 2010. Comparison of capacity of parthenogenetic and bisexual reproduction in the oriental migratory *Locusta migratoria manilensis* [J]. *J Beijing Agric Coll,* **01**: 27-29. [张欣杨, 李杨, 杨天翔, 张龙. 2010. 东亚飞蝗孤雌生殖与两性生殖特性的比较. 北京农学院学报, **01**: 27-29.]

Zhu FL, Jiang HY. 1991. Observational study of parthenogenesis *Oxya chinensis* F1 generation [J]. *Plant Prot,* **4**: 23-23. [朱福良, 蒋华业. 1991. 中华稻蝗孤雌生殖 F1 代的观察研究. 植物保护, **4**: 23-23.]

Яхонтов вв, Hu TC. 1958. Parthenogenesis in insects [J]. *Entomol Knowl,* **02**: 51-56. [弗·弗·雅洪托夫, 胡彂成. 1958. 昆虫的孤雌生殖. 昆虫知识, **02**: 51-56.]